

Über wandständige Herzaneurysmen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Albert Caan

aus Maastricht (Holland).

München 1907.

Druck von L. Mössl (Inh. Fritz Voglrieder) München, Klenzestr. 34.

Über wandständige Herzaneurysmen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Albert Caan

aus Maastricht (Holland).



München 1907.

Druck von L. Mössl (Inh. Fritz Voglrieder) München, Klenzestr. 34.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der
Universität München.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Ritter von Bauer.

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet!



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Unter dem Begriffe „wandständige Herzaneurysmen“ sind diejenigen aneurysmatischen Ausbuchtungen des Herzens zu verstehen, welche sich im Gegensatz zu anderen aus den Schichten der Herzwand heraus, zumeist dem Myocard, entwickeln. Ich bediene mich mit Absicht der Bezeichnung „wandständig“, obwohl unter dem Ausdruck „Herzaneurysma“ allein in der Regel das wandständige gemeint ist, und zwar zu dem Unterschied von den anderen Herzaneurysmen, welche diese Eigenschaft nicht besitzen: den Aneurysmen an den Herzklappen, am Sinus Valsalvae, an den Coronararterien. D. G. Hall¹⁾ teilt die Herzaneurysmen ein in solche des Myocards, der Herzklappen und der Coronararterien. Neben dem Myocard ist jedoch häufig das Endocard und Pericard bei Herzaneurysmen in Mitleidenschaft gezogen, ein Grund mehr, an dem Begriffe „wandständige“ Herzaneurysmen festzuhalten. Die alte, von namhaften Autoren wie Rokitansky, von Ziemssen, Ziegler u. a. angegebene und in der Literatur über wandständige Herzaneurysmen vielfach angewandte Einteilung der Herzaneurysmen in totale und partielle wird neuerdings, insbesondere von Falke, verlassen. Für die Erweiterung der gesamten Herzhöhle, unter welcher

¹⁾ Edinb. med. journ. 1903 (Zentralblatt für innere Medizin, Jahrgang 1903, Kurzes Referat).

bereits Corvisart zu Anfang des vorigen Jahrhunderts das „totale“ Herzaneurysma verstand, hält Falke mit Recht die ausschliessliche Benennung: „Herzdilatation“ zweckmässiger. Er stützt sich dabei auf eine Erklärung Rindfleisches, wonach bereits der leichteste Grad einer diffusen Entzündung den Stillstand des Herzens und somit das Ableben des Patienten zur Folge haben kann: danach ist eine Erkrankung des gesamten Myocards mit nachfolgender Schwielen- und Aneurysmabildung ausgeschlossen. Ein „partiell“ Herzaneurysma ist dagegen nach Rokitansky das Aneurysma zu nennen, „sofern die Entzündung des Herzfleisches gemeinhin auf einen Teil eines Herzabschnittes beschränkt ist“. Die Bezeichnung „partiell“ Herzaneurysma ist, da es ein „totales“ nicht gibt, in folgedessen überflüssig.

Die Unterscheidung der wandständigen Herzaneurysmen in acute und chronische, auf welche ein besonderes Gewicht zu legen ist, wird bei der Besprechung der Aetiologie genauer berücksichtigt werden.

Das wandständige Herzaneurysma ist eine „seltene Affection“, als welche John Richard Wardell¹⁾ das „echte“ Herzaneurysma bezeichnet. O. Emmerich gibt an, dass bei 8669 Obductionen am Münchener Pathologischen Institut 15 wandständige Herzaneurysmen und 6 Klappenaneurysmen neben 58 Aneurysmen verschiedener Gefässe gefunden wurden. Ziller erwähnt, dass unter 3428 Obductionen an demselben Institut nur 2 Fälle von ausgesprochenem Herzaneurysma vorkamen. Ebenso verhält es sich auch mit

¹⁾ Brit. med. journal 1880 (Schmidt's Jahrbücher, Jahrg. 1883, Kurzes Referat).

den nichtwandständigen Herzaneurysmen. So betont Capps¹⁾ das sehr seltene Vorkommen von Aneurysmen der Coronararterien im Vergleich zu den wandständigen Herzaneurysmen (er erwähnt 19 derartige in der Literatur angegebene Fälle). In gleichem Sinne äussert sich auch Griffith²⁾.

Aetiologie.

Für die Entstehung der wandständigen Herzaneurysmen gibt es nach Hall³⁾ drei verschiedene Ausgangspunkte: das Pericard, das Endocard und das Myocard. Ich fand ausserdem in der Literatur einige Fälle, wo die Entstehung auf unbekanntem Wege erfolgte.

Die acute Myocarditis, die oftmals zur Bildung von Schwielen und Herzaneurysmen führt, kann nach Schmauss von einer Pericarditis oder Endocarditis (namentlich ulceröse Formen der letzteren) ausgehen. Auch Rendu⁴⁾ sieht, was die pericardiale Entstehungsart betrifft, für gewisse Herzaneurysmen als Ausgangspunkt der Affektion „mit grosser Wahrscheinlichkeit“ circumscribed Adhaesionen des Pericards an. Hall dagegen hält diese Theorie für ungeeignet, er hält vielmehr das Zustandekommen der pericardialen Adhäsion mit der Herzwand als die Folgeerscheinung eines secundären, durch das Aneurysma hervorgerufenen Reizes. Es ist also nach Hall diese Pericar-

¹⁾ Americ. journ. of the med. Soc. 1899.

²⁾ Brit. med. journ. 1901.

³⁾ Cardiac aneurisms. Edinb. med. journ. 1903. (Virchow-Hirsch'sche Jahresber. 1903. Kurz. Referat).

⁴⁾ Gaz. hebdomadaire. 1888. (Virchow-Hirsch'sche Jahresber. 1888, Kurz. Referat).

ditis eine Art Complicationserkrankung des wandständigen Herzaneurysmas, und als eine solche wird sie in einem späteren Abschnitte ausführlicher besprochen werden.

Die Endocarditis findet sich, soweit sie mit der Entstehung der wandständigen Herzaneurysmen in Zusammenhang zu bringen ist, häufig als eine Erkrankung des Klappenendocards, doch verhältnismässig sehr selten als parietale Endocarditis. Es ist in der Regel die acute Form des wandständigen Herzaneurysmas, welche vom Endocard ausgeht, eine Form, von der Schmauss angibt, dass sie im Anschlusse an acute entzündliche oder einfach myomalacische Processe entsteht, besonders dann, wenn an eine Endocarditis der Herzwand sich tiefergreifende Geschwürsbildung am Myocard anschliesst; sie kann selbst zu Perforation des Herzens führen. Recht anschaulich ist die Darstellung Rokitanskys über die Entstehung dieser Aneurysmaart, welche auch er als die Folgeerscheinung einer Endocarditis oder „einer in das Endocardium greifenden Entzündung des Herzfleisches“ bezeichnet: „Im Zustand entzündlicher Lockerung zerreisst das Endocardium allein oder zugleich mit ihm eine Schicht Herzfleisches: in diesen Riss dringt nun gewaltsam das Blut ein und wühlt weiters das Herzfleisch auf verschiedene Tiefe auf. Dadurch ist eine an ihrem Eingang von einem zerissenen und ausgefranzten Endocardium begrenzte, in ihren Wänden aus zerwühltem Herzfleisch bestehende Höhle gegeben. Zuweilen mag sie durch einen eröffneten Abscess bedingt sein. Das eindringende Blut lagert seinen Faserstoff in diesem Cavum ab, während das Endocardium an den Rändern des Risses zu Vegetationen auswächst“. Ein derartiger Fall wird

von Vetter aus Rokitanskys Lehrbuch erwähnt, und A. N. Davis¹⁾ beschreibt gleichfalls ein Herzaneurysma des linken Ventrikels, bei dem es sich um eine taschenförmige Ausbuchtung des fleckweise weisslich verdickten Endocards handelt mit einer Durchbruchsstelle, von der aus eine blutige Infiltration des Herzmuskels erfolgt war.

An dieser Stelle mögen auch die Herzaneurysmen genannt werden, welche durch einen im Blut gelegenen, abnormen, das Endocard reizenden Körper (Thrombus) zu stande kommen. Ponfick²⁾ schildert, wie ein innerhalb des Blutstroms gelegener Körper, „der durch successive Niederschläge aus dem Blute selbst hervorgegangen ist, durch die Gewalt der Circulation mit rhythmischer Regelmässigkeit gegen irgend eine Stelle der Wand gepresst wird. Das Blut wälzt sich, durch den bei der decubitalen Necrose der Wand entstehenden Riss nachdringend, hinein in das Gewebe. Schliesslich grenzt sich eine mit dem Lumen des blutführenden Canalsystems in dauernder Communication bleibende, sackförmige Geschwulst ab“. Nach Hall³⁾ finden sich Thromben in den Höhlungen dilatierter Herzen, die dem Endocard aufliegen, und zwar in den Spitzen der Ventrikel hinter den Columnae carnae und in den Herzohren. Ob diese Thromben mit der Bildung von Herzaneurysmen in Zusammenhang stehen, erklärt Hall als nicht er-

¹⁾ Lancet 1896. (Zentralblatt f. inn. Med. 1897. Kurzes Referat).

²⁾ Virchows Archiv 58 (1873) „Ueber embolische Aneurysmen, nebst Bemerkungen über das acute Herzaneurysma (Herzgeschwür)“.

³⁾ Cardiac aneurisms. Edinb. journal. 1903. (Virchow-Hirschsche Jahresber. 1903. Kurzes Referat).

wiesen; meist finden sich mehrere Thromben und zwar gewöhnlich in der rechten Herzseite.

Bevor ich zur Besprechung der myocardialen Entstehungsform übergehe, möchte ich hier erwähnen, dass die Bildung eines wandständigen Herzaneurysmas aus einer Herzwandschicht allein, so gut wie ausgeschlossen ist. Mag das Aneurysma vom Pericard, Endocard oder vom Myocard ausgehen, wir finden immer mehr oder weniger eine Mitbeteiligung der anderen Schichten. Eine Mitbeteiligung des Myocards erschien mir in allen Fällen als notwendig mit Ausnahme eines Falles, den Beck¹⁾ angibt und der für einen rein endocardialen Charakter des Aneurysmas spricht. Hier handelte es sich um ein haselnussgrosses, wahrscheinlich angeborenes Aneurysma, welches durch eine „herniöse Ausstülpung des Endocards zwischen den Muskelbündeln“ entstanden war.

Die myocardiale Entstehungsform ist die häufigste. Sowohl in der acuten wie in der chronischen (der häufigeren) Form führt die Myocarditis zur Bildung von Herzschielen und Aneurysmen.

Die Myocarditis, welche nach Endocarditis zur acuten Aneurysmabildung führt, wurde bereits erwähnt.

Was nun die Aneurysmabildung nach infectiöser Myocarditis betrifft, so glaubt Pilling, dass die infectiöse Myocarditis, die meist in kleineren, disseminierten Herden auftritt, bei Ausgang in Heilung nicht zur Bildung grösserer Herzschielen und Herzaneurysmen führt. Schmauss dagegen spricht von einem Granulationsgewebe, welches nach Heilung eines acuten Entzündungsprozesses — in diesem Sinne ist

¹⁾ Inaugural-Dissertation Jena 1886. „Entstehung des Herzaneurysmas und der Herzruptur“.

wohl die infectiöse Myocarditis, die nicht immer in disseminierten Herden auftritt, aufzufassen — im Myocard zustande kommt und sich allmählich in eine Schwiele umwandelt, welche den durch Infarctbildung und durch primäre Necrose entstandenen Schwielen gleicht. Auch hier ist die Festigkeit der Herzwand vermindert, und bei erhöhtem Blutdruck (z. B. bei Fieber, Nephritis, Klappenerkrankungen, bei erhöhter Anforderung der Leistungsfähigkeit) liegt die Gefahr einer aneurysmatischen Ausbuchtung nahe. Diese infectiöse Myocarditis ist als eine primäre Erkrankung des Myocards anzusehen. Im Gegensatz zu Schrötter¹⁾, der das Vorhandensein der „primären“ Myocarditis als eine Seltenheit, sie vielmehr als eine Folgeerscheinung nach Rheumatismus oder nach Traumen bezeichnet, erwähnen Krehl²⁾ und Strümpell das Vorkommen der primären Herzmuskelerkrankung bei Infektionskrankheiten und sehen im infectiösen Virus den treibenden Faktor.

Ob die syphilitische Myocarditis zu den Infektionskrankheiten zu rechnen ist, diese Frage kann nach den letzten Forschungsergebnissen auf dem Gebiete der Syphilis bejaht werden. Die syphilitische Form der Myocarditis, welche nicht mit der durchluetische Veränderungen der Coronargefäße hervorgerufenen Myocarditis zu verwechseln ist, wurde von vielen pathologischen Anatomen lange geleugnet, im Gegensatz zu den Klinikern, und erst spät kam die Virchow'sche Ansicht: „dass „partielle“ Herzaneurysmen aus syphilitischer Myocarditis hervorgehen“, zu allgemeiner Anerkennung.

¹⁾ Ziemssen Lehrbuch der Pathologie u. Therapie.

²⁾ Nothnagel: Pathologie und Therapie, Bd. XV.

Die gummösen Veränderungen der Herzwand, auf welche zuerst Ricord 1845 und nachher Virchow aufmerksam machten, finden sich in der Regel als Combination des Gumma mit einer fibrösen Myocarditis. Und wenn dieser Gummaknoten zentral erweicht oder durch eine antisyphilitische Kur zur raschen Resorption gebracht ist, so kann er nach Schrötter plötzliche Herzruptur oder die Ausbildung eines acuten Herzaneurysmas zur Folge haben. H. Benedickt¹⁾ beschreibt ein faustgrosses, nach hinten und aussen verlaufendes Aneurysma des linken Ventrikels. An der Grenze zwischen dem Sack und dem Myocard war ein nekrotischer gummöser Herd.

Eine weitere Entstehungsursache des wandständigen Herzaneurysmas ist die eitrige Myocarditis, welche bei nach innen durchbrechenden eitrigen Abscessen des Myocards entsteht. Multiple Abscesse kommen namentlich im Verlaufe pyämischer Allgemeinerkrankung vor.

Auch die Tuberkulose, welche am Herzmuskel gewöhnlich als Teilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberkulose vorkommt, kann in Gestalt der tuberkulösen Herde im Myocard eine Entzündung des Herzfleisches verursachen, welche zur Bildung eines Aneurysmas führt.

Ich komme nunmehr zu den wandständigen Herzaneurysmen, bei denen eine fibröse Veränderung des Herzmuskels stattgefunden hat. Unter der fibrösen Veränderung des Herzmuskels, der häufigsten Form der Myocarditis und zwar der chronischen, versteht man die Schwielenbildung im Myocard. Die chronische Myocarditis findet sich in der Regel als

¹⁾ Wiener med. Wochenschrift 1903.

Secundärererscheinung. Aus ihr entwickeln sich die sogenannten chronischen Herzaneurysmen: sie kommen nach Schmauss an Stellen zustande, wo der Herzmuskel durch chronische regressive Veränderungen und schwierige Umwandlung an Widerstandsfähigkeit verloren hat, namentlich bei Erkrankung der Herzarterien und im Anschluss an Infarcte. Die Schwielenbildung, welche Ziegler als eine Hyperplasie des Bindegewebes bezeichnet, ist für die Frage der Entstehung von Herzaneurysmen von weitgehendster Bedeutung. Kleine myocarditische Schwielen werden, wenn ihre Zahl nicht gerade sehr bedeutend ist, nach Orth nicht unbedingt weitere Störungen hervorrufen. Eine grosse Zahl dagegen oder grössere Herde beeinträchtigen die Herzfunction ganz bedeutend, bedingen eine Arbeitsvermehrung und eine Arbeitshypertrophie: „Die Schwiele ist nicht contractil, und es zieht sich daher die schwierig entartete Herzwand bei der Contraction des Herzens nicht zusammen“ (Ziegler). Sobald eine grössere Schwiele den grössten Teil der Herzwanddicke oder gar die ganze Wand einnimmt, so lastet auf dieser Stelle bei der Systole der Innendruck mit seiner ganzen Kraft, ohne dass bei dem Mangel der Musculatur ein Gegendruck ausgeübt wird, und die Folge dieses Verhältnisses macht sich alsbald in einer mehr und mehr zunehmenden Ausweitung des schwierigen Herzwandabschnittes geltend (Orth). Es muss natürlich nicht zur Schwielenbildung kommen, nach Nothnagel kann bei langdauernden Processen der Myocarditis und geringen Leistungen des Herzmuskels eine Atrophie der Herzmuskulatur eintreten.

Welches sind nun die Momente, welche zur Bildung einer chronischen Myocarditis, zur Bildung

der Herzschielen und ihrer Folgeerscheinung, der wandständigen Herzaneurysmen, am meisten beitragen?

Nach Strümpell besteht die Möglichkeit, dass sich aus acut entzündlichen Prozessen des Herzmuskels bei Infektionskrankheiten in einzelnen Fällen eine chronische schwielige Myocarditis mit allen ihren Folgeerscheinungen entwickeln könnte.

Weit wichtiger dagegen ist die Bedeutung der Sclerose der Kranzarterien für die Entstehung der chronischen Herzaneurysmen. Durch den sclerotischen Prozess leidet die Blutversorgung des Herzens. „Dort wo die Arterien völlig verlegt werden, sterben die Muskelfasern, da ihre Ernährung und der Gaswechsel aufgehoben sind, ab“ (Bekanntlich ist der Ramus descendens der Arteria coronaria sinistra, um den es sich hauptsächlich handelt, als Endarterie anzusehen und bei dem an dieser Stelle schlecht ausgebildeten Collateralsystem (Spitze und benachbarter Teil der Vorderwand der linken Kammer) kommt es bei der mangelhaften Blutversorgung um so leichter zu Entartungen und Funktionsstörungen der Gewebszellen = Zieglers Myomalacia cordis. „Ihre Substanz wird allmählich entfasert, und an ihre Stelle tritt anfangs zellreiches, später zellarmes Bindegewebe. So entsteht ein Teil der vorhin beschriebenen Herzschielen. Ihr Umfang ist verschieden gross, aber direkt abhängig von der Ordnung der verschlossenen Arterie“ (Krehl¹⁾).

Réné Marie²⁾ führt als Ursache für einen Fall von Herzspitzenaneurysma Sclerose und Atheromatose an, und zwar besonders der linken Kranzarterie.

¹⁾ In Nothnagel, Pathologie u. Therapie, Bd. XV.

²⁾ Bull. de la Soc. anat. 1894. (Schmidt's Jahrbücher, Bd. 247, Kurzes Referat).

Gustave Bureau¹⁾ berichtet von einem Aneurysma an der Vorderwand der linken Kammer, bei dem Sclerose der Kranzarterien Veranlassung gab. Bacaloglu²⁾ hält das Aneurysma des Herzens als die Folge eines alten Infarcts des Myocardium auf Grund einer complete Obliteration eines Astes der Coronararterie. Und Vetter erwähnt, dass unter seinen 23 Herzaneurysmen 14mal sclerotische Veränderungen der Coronararterien zu finden waren. In sieben von Markwald³⁾ erwähnten Fällen war ebenfalls Coronarsclerose die Ursache zur Herzaneurysmabildung. René Marie und M. Rabé⁴⁾ beschreiben einen Fall von circumscriptem Aneurysma der Herzspitze mit halsartigem Eingang: es fand sich Obliteration der den Bezirk dieses Aneurysmas versorgenden Coronararterie, das Ausdehnungsgebiet des Aneurysmas entsprach genau den Verästelungen der Arterie. Claude⁵⁾ erwähnt einen ähnlichen Fall, wo die vordere Coronararterie bei Herzspitzenaneurysma obliteriert war. Bourland⁶⁾ berichtet über ein Herzaneurysma, dessen Coronararterien zahlreiche Kalk-einlagerungen enthielten. Der Ramus descendens der linken Kranzarterie war endarteriitisch verändert und war einen Zoll unterhalb der Interventriculargrenze fast, am Ende des Aneurysmasacks völlig verschlossen. Ein durch Coronaratherom bedingtes, apfelsinengrosses

¹⁾ Gaz. des Hôp. 1899.

²⁾ Bull. de la Soc. anat. 1896.

³⁾ Markwald, Zur Kenntnis der chronischen Herzaneurysmen. Halle 1891.

⁴⁾ Bull. de la Soc. anat. 1896.

⁵⁾ Bullet. de la Soc. anat. 1895.

⁶⁾ Bull. de la Soc. anat. 1890 (Schmidt'sche Jahrbücher 229, Kurzes Referat).

Herzspitzenaneurysma beschreibt auch Pilliet¹⁾. Dieses war durch eine halsartige Einschnürung vom Herzen abgesetzt. Henri Bernard²⁾ erwähnt ein Herzaneurysma, dessen Myocard starke sklerotische Schrumpfung zeigte, während das Endocard mit zahlreichen atheromatösen Plaques besetzt war und die Coronararterien sich als harte Stränge von Dicke eines „Federkiels“ um das Herz lagerten. Und weiter führt Géorgiadés mehrere Fälle an, wo Arteriosclerose aetiologisch von Wichtigkeit war, sowie Beck, der acht solcher Fälle erwähnt und Pilling, der in sechs Fällen die Sclerose der Coronararterien in Zusammenhang mit der Entstehung des Herzaneurysmas bringt.

Im Gegensatz hierzu hält Strauch³⁾ in seiner Arbeit (55 Fälle von Herzaneurysma) aetiologisch die fibrös degenerierte Herzwand als den Ausgangspunkt, und er hält einen causalen Zusammenhang der Sclerose der Kranzgefäße mit der fibrösen Veränderung der Herzwand für ausgeschlossen. Von den 55 Fällen fanden sich nur in 15 arteriosclerotische Veränderungen, und gerade die zu den schwierig veränderten Partien der Herzwand führenden Kranzgefäße waren meist von Veränderungen frei. Es steht mir nicht zu, die Angaben Strauchs zu kritisieren, soviel steht jedoch fest, dass Strauch mit seiner oben erwähnten Ansicht fast isoliert dasteht. Strauch stützt sich auf eine in Virchows Archiv 1900 erschienene Arbeit „Ueber die Beziehungen der Myocarditis zu den Erkrankungen der Arterienwandungen“, vertritt jedoch nicht die hier angegebene Ansicht von dem Einfluss

¹⁾ Bull. de la Soc. anat. 1898.

²⁾ ebendort.

³⁾ Zeitschrift für klin. Medizin 1900.

der endarteriitischen Veränderung an der Aortenwurzel auf die Entstehung der fibrösen Myocarditis. Zugegeben muss allerdings werden, dass bei der chronischen Form der Myocarditis die primäre Veränderung nicht mehr deutlich zu erkennen ist. Nach Nothnagel können nämlich in älteren Erkrankungsherden die Gefässe sekundär erkranken, und sie müssen schliesslich verschlossen werden. Die Arteriosclerose braucht jedoch nicht immer Begleiterscheinung einer anämischen Necrose zu sein, die auf Grund von Thomben und Embolie entsteht, wie mehrfach beobachtet wurde. Auch in diesen Fällen führte die hervorgerufene Myocarditis zu Schwielen- und Herzaneurysmabildung. Dass die Untersuchungen über den Zusammenhang der Coronarsclerose und den Erkrankungen des Myocards noch nicht als abgeschlossen zu betrachten sind, dafür spricht die von der Münchener Medizinischen Facultät für das Jahr 1906 gestellte Preisaufgabe, welche diese Frage behandelt. Ich möchte hier nur noch bemerken, dass mir kein Fall in der Literatur begegnet ist, wo bei vorhandener Coronarsclerose diese nicht auch als ursächliches Moment für die Frage der Herzaneurysmabildung in Betracht kam.

Die Coronarsclerose, die nicht nur bei allgemeiner Arteriosclerose, sondern auch isoliert vorkommt, ist bis zu einem gewissen Grade als ein physiologischer seniler Involutionzustand aufzufassen. Mechanische, chemische und andere Momente tragen jedoch auch zu ihrer Entstehung bei: Ueberanstrengung, Mühe und Sorge, psychische Erregungen (Nothnagel), in in manchen Fällen hereditäre Disposition (Strümpell), Störungen des Stoffwechsels z. B. Gicht, Diabetes, Nephritis, Gifte wie Blei, Quecksilber, Alkohol, Nikotin

können auf die Elastizität der Arterien schädigend einwirken. Noch eine Form der Coronararterienkrankung muss erwähnt werden und zwar die syphilitische Endarteriitis, eine Form, welche nach Strümpell nicht ohne weiteres mit der gewöhnlichen Arteriosclerose identifiziert werden darf. Strümpell nimmt eine specifisch syphilitische Endarteriitis der Kranzarterien an, welche fast zu denselben Folgeerscheinungen Anlass gibt, wie die gewöhnliche Coronarsclerose.

Es sind ferner andere aetiologisch wichtige Momente für die Entstehung der wandständigen Herzaneurysmen beschrieben worden, welche ich wegen ihrer nahen Beziehungen zum Herzmuskel an dieser Stelle anführen möchte.

Simon¹⁾ will einen Fall von wandständigem Herzaneurysma gesehen haben, bei dem er als die Ursache die fettige Degeneration ansieht. Die Musculatur des grossen Herzens war hypertrophisch und zeigte eine weit vorgeschrittene Verfettung. Viele Fasern liessen keine Querstreifung mehr erkennen, ihr Sarkolemm war mit feinkörnigem Detritus gefüllt. Ausserdem aber verschloss den Ram. descendens der Art. coron. sinistra ein weisser, fester Thrombus, während die Arterienwandungen sehr stark atheromatös waren. Ich brauche diesem Fall wohl nichts hinzuzufügen, ebensowenig wie der Ansicht Quains (London 1885), der das Fettherz zur Bildung von Aneurysmen für geeignet hält, jedoch zugibt, dass „auch“ Obliteration der Coronararterien häufig vorgelegen hat. Der fettigen Degeneration sowohl wie der degenerativen Atrophie des Herzmuskels, welche

¹ Berliner klin. Wochenschrift 1872.

durch einen dauernd von aussen auf die Herzwand ausgeübten Druck wie z. B. durch Geschwülste hervorgerufen werden kann, dürfte wohl bei der Frage der Herzruptur eine wesentlichere Bedeutung zukommen.

Eine weitere Ursache für die Entstehung von wandständigen Herzaneurysmen sieht v. Ziemssen in den Folgen von Verletzungen des Herzens durch Geschosse: „In jenen Fällen, bei denen Heilung der Herzwunde eintritt, kommt es zu einer Vernarbung durch solide Bindegewebsschwien; auch das Entstehen eines Herzaneurysmas aus der den Substanzverlust ersetzenden Schwiele wurde beobachtet.“

Dagegen fand ich für die mehrfach aufgestellte Behauptung, dass in sehr seltenen Fällen der Durchbruch von Echinococcus oder am Herzen primär oder secundär vorkommende Neubildungen durch Erweichen oder Resorption zu Herzaneurysmen (die Gummata ausgenommen) führen können, in der Literatur keine Bestätigung.

Nachdem ich bisher die drei von Hall angegebenen Entstehungsformen für die wandständigen Herzaneurysmen besprochen habe, möchte ich noch einige Fälle erwähnen, welche diejenigen Herzaneurysmen betreffen, wo die Ursache weder im Pericard, noch im Endocard, noch im Myocard zu suchen ist, wo keinerlei pathologische Veränderung das Entstehen des Aneurysmas motiviert.

Cominotti¹⁾ erwähnt ein faustgrosses, an der Basis des linken Ventrikels sitzendes Aneurysma ohne Veränderung der Coronarterie und ohne Zeichen von vorhergegangener Myocarditis. Bureau berichtet

¹⁾ Schmidt'sche Jahrbücher 1904.

über ein Herzspitzenaneurysma, bei dem die Coronararterien gesund waren. Auch Ziegler beschreibt eine seltene Form der Herzaneurysmen, ohne dass krankhafte Processe eine schwielige Entartung der Herzwand verursachen,“ besonders an der Pars membranacea. Virchow schildert im Archiv für pathologische Anatomie (Bd. 78) einen derartigen Fall. An dieser Stelle mögen auch die seltenen wandständigen Herzaneurysmen genannt werden, welche bei Offenbleiben des Foramen ovale „wahrscheinlich“ durch Unregelmässigkeit der Blutströmung im linken Vorhof zustande kommen.

Was schliesslich die Entstehung der Aneurysmen der Pars membranacea angeht, welche im Gegensatz zur Herzmusculatur aus reinem Bindegewebe besteht, so führt Rokitansky eine abnorme Ausdehnung der Pars membranacea, vermehrten Druck im linken Ventrikel (deswegen wölbt er sich in der Regel nach dem rechten Ventrikel vor) und Zugwirkung der Tricuspidalis als Ursache der Aneurysmen an und will die Entzündung nur als secundäre gelten lassen, während Orth und v. Buhl sich für eine entzündliche Entstehung entscheiden.

Praedilectionssitz.

Rokitansky erwähnt in seinem Lehrbuch, dass beide Formen des wandständigen Herzaneurysmas, die acute wie die chronische, sich vorzugsweise am linken Herzen und zwar am linken Ventrikel finden. Gewöhnlich ist der Sitz die Spitze und die benachbarte Umgebung an der Vorderwand und zwar der des chronischen sehr oft mit Beteiligung des Septum musculare ventriculorum. Orth gibt als den häufig-

sten Sitz ausgedehnter Herzschielen die Nähe der linken Herzspitze¹⁾ an, und dementsprechend werden hier besonders die Aneurysmen gefunden, was auch Krehl bestätigt.

Beck berichtet über acht wandständige Herzaneurysmen, von denen sieben an der Prädilectionsstelle sassen und eins an der Hinterwand des linken Ventrikels. Von Markwalds sechs Herzaneurysmen sassen fünf an der Vorderwand und eins an der Hinterwand des linken Ventrikels. In sieben von Pilling beschriebenen Fällen war fünfmal die Herzspitze Praedilectionssitz, ebenso wie bei zwei Herzaneurysmen Zillers und bei einem von Géorgiadés erwähnten Fall. Hall²⁾ teilt in seiner die einschlägigen Publicationen der letzten 20 Jahre behandelnden Arbeit mit, dass unter 112 Fällen von Aneurysma der Herzwand 92 im linken Herzen, eins im rechten, zwei im linken Vorhof, acht im musculären, sieben im membranösen Teile der Kammerscheidewand, zwei im Vorhofseptum lagen. 67 lagen am oder nahe dem Apex, 19 im andern Teile der Herzkammer. Bacaloglu³⁾ erwähnt 90 von Pelvet⁴⁾ zusammengestellte Fälle, bei denen das Aneurysma 87mal am

¹⁾ Bezüglich der Zugehörigkeit der Herzspitze zum linken oder zum rechten Ventrikel herrschen verschiedene Meinungen. Klinisch mag die Herzspitze ja von beiden gebildet werden (Verfasser hörte dies in der Vorlesung als Ansicht Friedr. Müllers), rein anatomisch betrachtet gehört der Apex cordis allein dem linken Ventrinkel an. Vergl. Spalteholz, Handatlas der Anatomie des Menschen, Bd. II, S. 365; 2. Aufl. 1899.

²⁾ Edinb. med. journ. 1903 (Zentralbl. f. inn. Med. 1903; kurzes Referat).

³⁾ Gaz. des Hôp. 1899. (Schmidt'sche Jahrbücher der ges. Medizin, Bd. 265, kurz. Ref.).

⁴⁾ Paris 1868.

linken Ventrikel, besonders an der vorderen Wand in der Nähe der Herzspitze lag. Strauch¹⁾ fand unter seinen 55 Herzaneurysmafällen, dass diese typisch ihren Sitz an der Herzspitze des linken Ventrikels haben. (39mal an der Herzspitze und Nachbar-
gegend, sechsmal am Septum ventriculorum, dreimal an der vorderen und zweimal an der hinteren Kammer-
wand). Und vollends Philipp D. Bourland²⁾, der 147 Fälle aus der Literatur gesammelt hat, beschreibt den Sitz des Aneurysmas 144mal am linken Ventrikel und zwar meist neben oder in der Herzspitze.

Warum bilden nun gerade die vordere Wand beziehungsweise die Spitze des Herzens und der benachbarte Teil der Vorderwand den Vorzugssitz für die wandständigen Herzaneurysmen? Eine Antwort auf diese Fragen geben die Untersuchungen Sternbergs³⁾: Die linke Coronararterie und zwar ihr Ramus descendens ist nämlich für einen bestimmten Bezirk und zwar die vordere Hälfte des Septums in seinem unteren Teil, einen Teil der Vorderwand des Herzens und die Spitze sowie einen Teil des hinteren Papillarmuskels wahre Endarterie. Der absteigende Ast der linken Coronararterie bietet sehr häufig Gelegenheit zu Thromben- bzw. Emboliebildung, und hier ist die Bildung eines Collateralkreislaufes erschwert, fast unmöglich. Eine Nekrotisierung der entsprechenden Herzmuskelpartien tritt ein, und da ausserdem die Muskulatur der Herzspitzengegend eine schwächliche ist, so liegen hier die Momente für

¹⁾ Münchener Med. Wochenschrift 1900.

²⁾ Americ. journ. of med. sciences 1904. (Virchow-Hirsch'sche Jahresberichte 1904, Kurzes Referat).

³⁾ Inaug.-Dissert. Marburg. (Schmidt'sche Jahrbücher, Bd. 223, Kurz. Referat).

eine Aneurysmabildung sehr günstig. Beim übrigen Teil des Herzens liegen die Ernährungsbedingungen besser. So wird z. B. die Hinterwand des linken Ventrikels sowohl von der rechten wie von der linken Coronararterie versorgt. Es kann sich hier wie auch an anderen Teilen des Herzens ein Collateralkreislauf bei Obliteration eines Astes ungleich leichter entwickeln als im vorhin beschriebenen Falle, ein Grund, weshalb an der Hinterfläche des linken Ventrikels sowie anderswo die wandständigen Herzaneurysmen seltener gefunden werden. So sind ganz besonders selten die Aneurysmen des rechten Herzens. Fr. Berthold¹⁾ berichtet über ein Aneurysma des rechten Vorhofes, Markwald beschreibt eines an der hinteren Wand des rechten Ventrikels, während Legg²⁾ gleichfalls von einem Aneurysma des rechten Vorhofes und zwar der hinteren Wand spricht. Als Ursache nimmt er in diesem speziellen Falle die Insuffizienz der Tricuspidalis an. Die dadurch bedingte Druckerhöhung im rechten Vorhof habe an einer wenig widerstandsfähigen Stelle der Mm. pectinati den Grund für die Entstehung des Aneurysmas gegeben.

Auch die Aneurysmen der Pars membranacea des Septum ventriculorum, welche gleichfalls zu den wandständigen Herzaneurysmen zu zählen sind, zeichnen sich durch ihre Seltenheit aus. Rokitansky erwähnt sechs derartige Fälle, Virchow drei und der bereits genannte Hall sieben.

¹⁾ Teplitz 1959.

²⁾ Transact of the pathol. societ. XXIX. (Virchow-Hirsch'sche Jahresberichte 1891, Kurzes Referat).

Praedilectionsalter.

Während die Aneurysmen der Gefässe in der Regel als Erkrankungen des mittleren Lebensalters¹⁾ bezeichnet werden, kann für die wandständigen Herzaneurysmen eine derartige bestimmte Angabe nicht gemacht werden. Die letzteren treten in allen Lebensaltern, wenn auch nicht gleichmässig verteilt, auf, eine Tatsache, welche auf ihre Aetiologie zurückzuführen ist. Erkrankungen wie Arteriosclerose,luetische Endarteriitis, infectiöse Myocarditis, welche oftmals als Grundursache der Herzaneurysmabildung in Frage kommen, sind nicht an ein bestimmtes Lebensalter gebunden, und der für die endocardiale Entstehungsart der wandständigen Herzaneurysmen bedeutungsvolle Gelenkrheumatismus kommt bei alten wie bei jungen Individuen vor. Hall²⁾ gibt ein Praedilectionsalter an und zwar das 40—70. Lebensjahr, während ich wieder in der Literatur das höhere Alter bei wandständigen Herzaneurysmen vorzugsweise vertreten sah. In dem Falle, von dem ich im Anschluss an diese Arbeit berichten werde, war der Patient 78 Jahre alt.

Was die aneurysmatischen Herzerkrankungen bei Kindern betrifft, so finden sich diese recht selten. Arnold³⁾ erwähnt, dass myocarditische Processe und

¹⁾ Clemens M. Richter (v. Langenbeck's Archiv Bd. 32) gibt als Vorzugsalter die V. Decade an, dann die IV., VI.; desgleichen Emmerich, der das 40—60. Lebensjahr nennt, während Crisp (Eulenburgs Encyclopädie) wieder die Zeit zwischen 30 und 40, sodann in absteigender Reihenfolge 40—50, 20—30, 50—60 als Praedilectionsalter beschreibt. Das Auftreten dieser Aneurysmen vor dem 20. Lebensjahr ist dagegen äusserst selten. (Bosdorff).

²⁾ Cardiac aneurysms. Edinb. med. journ. 1903.

³⁾ Julius Arnold: „Ueber angeborene Divertikel des Herzens“. Virchow Archiv 137.

die in ihrem Gefolge auftretende Bildung von Aneurysmen in den mittleren und späteren Lebensperioden häufig zur Beobachtung kommen; „viel seltener scheinen namentlich die letzteren im kindlichen Lebensalter zu sein“. Th. von Dusch¹⁾ erwähnt sieben Fälle von Herzaneurysma, wo das Aneurysma nach Myocarditis bei Kindern auftrat, und Rosenstein²⁾ führt einen Fall von Aneurysma des Herzens bei einem 11-jährigen Knaben an.

In noch geringerer Zahl finden sich die angeborenen Herzaneurysmen. Ziegler gibt das Vorhandensein der congenitalen Herzaneurysmen zu. Arnold³⁾ betont die Seltenheit der angeborenen aneurysmatischen Ausbuchtungen an der Herzspitze. Die wenigen Fälle, die er in der Literatur auffand, sind dadurch gekennzeichnet, dass es sich um fingerförmige Divertikel des linken Ventrikels handelt und dass gleichzeitig Entwicklungsstörungen am Pericard, Diaphragma, Sternum und den Bauchdecken vorhanden waren.

Eine weitere bemerkenswerte Tatsache ist die, dass das wandständige Herzaneurysma analog dem dem Gefässaneurysma⁴⁾ häufiger beim männlichen

¹⁾ Gerhardt'sches Handbuch der Kinderkrankheiten: „Die Krankheiten des Myocardiums“.

²⁾ Zeitschrift für klin. Medizin.

³⁾ Vergleiche Anmerk. 3, S. 20.

⁴⁾ Crisp (Eulenburgs Encyclopädie) fand von 308 äusseren Aneurysmen nur 40 bei Weibern, Hodgson von 63 nur 7. In England (47 annual report of the registrar-general 1870) starben im Jahre 1874 685 Personen an Aneurysma, davon 537, d. i. 89,5% Männer. Der Grund liegt wohl darin, dass einige für die Entstehung der Aneurysmen wichtige Momente wie Lues, Alkohol, schwere Beschäftigung (Hirt spricht geradezu von

Geschlechte zu suchen ist. Thurnam berichtet über 40 fast stets im linken Ventrikel vorkommende Herzaneurysmen, von denen sich 30 bei Männern fanden. Hingsamer bestätigt das vorwiegende Vorkommen des Herzaneurysmas bei Männern und ebenso Hall.

Form und Grösse.

Form und Grösse der wandständigen Herzaneurysmen wurden bereits öfter in den einzelnen Fällen erwähnt. Die Form zeigt bisweilen nur eine seichte Ausbuchtung, am öftesten jedoch die Sackform. Sie communiziert mit dem Herzen mittels einer bald weiten, bald engen, ovalen oder rundlichen Oeffnung und erhebt sich über dieser theils von einer breiten Basis, theils sitzt sie auf ihr, gleichsam mit einer halsartigen Einschnürung.

Was die Grösse der aneurysmatischen Ausbuchtungen am Herzen angeht, so gibt Orth „Bohnengrösse bis Apfelgrösse“ an, während Rokitsansky noch weiter, bis Faustgrösse, geht. Von Ziemssen teilt einen von Berthold (Teplitz 1859) beschriebenen Fall von Aneurysma des ganzen rechten Vorhofes mit, der diesen bis zu Mannskopfgrösse ausdehnte. Das grösste wandständige Herzaneurysma,

„Berufsaneurysmen“) häufiger bei Männern als bei Weibern zu suchen sind. Hiermit erklärt sich auch die Tatsache, dass in Amerika, England, Holland, in welchen Ländern die Arbeiter bei dem übergrossen Handelsverkehr mit schweren Schiffslasten hantieren müssen, die Aneurysmen so häufig sind. Einen weiteren Beweis gibt Emmerich: In München werden die Weiber im Gegensatz zu anderen Städten zu schwerer körperlicher Arbeit herangezogen, und hier ist der Prozentsatz der Aneurysmen weiblicher Individuen ein bei weitem grösserer als anderswo.

welches ich in der Literatur fand, war das bereits erwähnte faustgrosse von Cominotti¹⁾ beschriebene Herzaneurysma. Ormerod²⁾ berichtet über ein Aneurysma der linken Kammer, welches orangengross war und Kasem-Beck³⁾ über eines an der Herzspitze von Mittelfelgröße.

Bisweilen finden sich an einem Herzen gleichzeitig mehrere Aneurysmen, welche dann meist nahe beieinanderliegen und deren Vorkommen von Rokitsansky als Seltenheit bezeichnet wird. Sailer⁴⁾ beschreibt ein Herz mit zwei Ventrikulaneurysmen. Das eine Aneurysma bestand in einer sackartigen Verlängerung des linken Ventrikels von 5 cm Länge und 3—4 cm Breite, während das andere, kleinere, mehr nach hinten lag. Beide waren nur durch enge Kanäle mit den Herzhöhlen verbunden. Haig⁵⁾ berichtet über einen Fall, bei dem zwei Aneurysmen gleichzeitig am linken Ventrikel sass. Ein einfaches, nussgrosses lag an der Vorderwand an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel, und ein zweites ging von der Basis des Ventrikels aus und war von der Mitralklappe bedeckt. Er teilt das Vorkommen von Fällen mit 4 und mehr (!) gleichzeitigen Aneurysmen mit. (Hilton Fagge).

Die für das Herzaneurysma charakteristischen Schwielenbildungen bestehen aus Bindegewebswucherungen in dem entzündeten Herzmuskel. Es kann

¹⁾ Schmidt'sche Jahrbücher 1904.

²⁾ Transact of the pathol. - Soc. of London. (Schmidt'sche Jahrbücher 247, Kurz. Ref.)

³⁾ Zentralblatt für innere Medizin.

⁴⁾ Proceed. of the pathol. Soc. of Philadelphia 1897 (Virchow-Hirsch 1897).

⁵⁾ Transact of the pathol. Society 37. (Virchow-Hirsch'sche Jahresber., Kurz. Ref.)

soweit kommen, dass fast alle Muskelfasern schwinden und durch fibrilläres Bindegewebe ersetzt werden. Es findet sich gewöhnlich in grossen Zügen, und nur vereinzelt finden sich Muskelreste, deren Querstreifung schon gar nicht mehr oder noch eben erkannt wird. Es ist leicht einzusehen, dass man bei der langen Dauer des Processes die verschiedensten Stadien nebeneinander trifft: ganz frische Rundzelleninfiltrationen zwischen anscheinend nur wenig geschädigten Muskelfasern neben ausgebildeten zellarmen Schwielen. (Nothnagel). Es kommt auch am Myocard bei Herzaneurysmen vor, dass einzelne Teile verkalken und verknöchern. Von Pessl¹⁾ beschreibt einen Fall, in dem eine vollständige Verkalkung des Septum ventriculorum bestand. Verkalkungsprocesse eines Herzaneurysmas in dieser Ausdehnung gehören zu den grössten Seltenheiten. Markwald fand bei einem Aneurysma der Hinterwand des linken Ventrikels Erscheinungen der braunen Atrophie.

Begleiterkrankungen.

Von Erkrankungen, die mit wandständigen Herzaneurysmen gleichzeitig einhergehen, beziehungsweise durch sie veranlasst werden, ist die Pericarditis in erster Reihe zu nennen. Sie wurde bereits bei der Besprechung der pericardialen Entstehungsform der wandständigen Herzaneurysmen erwähnt, sowie auch, dass sie nicht als eine primäre, sondern als secundäre Erscheinung aufzufassen ist: die Mitbeteiligung des Pericards ist in dem vom Aneurysmasack ausgehenden Reiz zu erklären. Das Pericard beteiligt sich

¹⁾ Münchener Med. Wochenschrift 1902.

nach Bacaloglu ¹⁾ von der einfachen Vascularisation bis zur totalen Verwachsung mit dem Herzen (beim Herzspitzenaneurysma). Es muss sich jedoch nicht beteiligen. Gouget ²⁾ fand bei einem Aneurysma des linken Ventrikels eine Pericarditis, glaubte aber die letztere nicht in direkten Zusammenhang mit dem Aneurysma bringen zu müssen, da die Pericarditis auch an anderen Stellen beobachtet wurde. Rokitsansky geht soweit, dass er angibt, grosse Herzaneurysmen seien nicht nur wie gewöhnlich mit dem Herzbeutel verwachsen, sondern auch mittelbar an die Brustwand (an die linke Lunge) angelötet, in die Lunge eingebettet, gesehen worden. Auch Hall ³⁾ erwähnt die nahezu konstante Veränderung des Pericards bei Herzaneurysmen, die Verwachsung seiner Blätter. Bureau ⁴⁾ berichtet über die Verwachsung des Pericards an der Herzspitze bei einem dort localisierten Aneurysma. In dem im Anschluss an diese Arbeit wiedergegebenen Falle wurde gleichfalls Pericarditis constatiert. Im übrigen verweise ich auf bereits angeführte Herzaneurysmafälle, wo des öfteren eine Verwachsung des Pericards beobachtet wurde.

Eine Affection, welche beim Verlauf der wandständigen Herzaneurysmen nicht selten beobachtet wird, ist die Nephritis. Gouget ⁵⁾ erwähnt in dem vorhin beschriebenen Falle auch eine Miterkrankung der Nieren, die er als d'origine cardiaque bezeichnet. Nach ihm kann diese Nierenaffektion das primäre im

¹⁾ Gaz. des Hôp. 1899.

²⁾ Zentralblatt f. innere Medizin 1896.

³⁾ Edinb. med. journ. 1903.

⁴⁾ Bull. de la Soc. anat. de Par. 1892.

⁵⁾ Zentralblatt f. innere Medizin 1896.

ganzen Krankheitsbild sein, sie kann dieselbe Ursache wie die Myocarditis haben, sie kann aber auch sekundär von der Myocarditis abhängig sein. In dem von Bureau¹⁾ erwähnten Falle bestand gleichzeitig eine interstitielle Nephritis, und unter den 55 von Strauch²⁾ beschriebenen Herzaneurysmafällen wurde 16 mal chronische interstitielle Nephritis gefunden.

Eine weitere Begleiterkrankung ist das Lungenödem, welches in seiner acuten Form von Huchard als eine durch Pericarditis hervorgerufene kardio-pneumonale Innervationsstörung beschrieben wird. Auch das Aneurysma der intraventriculären Wand und der Herzspitze ist ein unterstützendes Moment, zumal da es Aortitiden und Periaortitiden ohne Lungenödem gibt. Hingsamer erwähnt in einem Fall von Aneurysma des linken Vorhofes Lungenödem. Und weiter berichten P. Parisol³⁾ und L. Spillmann, bei Herzaneurysma mehrere Fälle von acutem Lungenödem beobachtet zu haben.

Die Thrombenbildung bei Herzaneurysmen ist bereits an anderer Stelle erwähnt worden. Orth gibt an, dass die seitliche Ausbuchtung der Herzhöhle ihrerseits wieder Circulationsstörung in der Herzhöhle zur Folge hat, die sich öfter in Thrombenbildung im Aneurysma kundgibt. Besonders die gehalsten wandständigen Aneurysmen sind zu Thrombenbildung geeignet. Hingsamer berichtet über einen marantischen Thrombus des rechten Herzohres bei Aneurysma des linken Vorhofes und über einen gleichen im rechten Ventrikel bei einem dortselbst befindlichen Aneu-

¹⁾ Bull. de la Soc. anat. de Par. 1892.

²⁾ Zeitschrift für klin. Med. 1900.

³⁾ Gaz. hebdom. de med. et de chirurg. 1897 (Zentralbl. f. innere Med. 1898, Kurzes Referat.).

rysmas. Strauch fand in 66⁹/₁₀ seiner Herzaneurysmafälle wandständige Thromben, meistens im linken Ventrikel.

Die Gefahren nach Thromben (Gehirnembolien, hämorrhagische Infarcte in Milz und Nieren, und ferner, vom rechten Herzen ausgehend, Embolien und hämorrhagische Infarcte der Lungen) kommen als Todesursachen, wenn das Aneurysma nicht rupturiert, auch in Betracht. Bei den 55 Fällen Strauchs fanden sich 21 mal hämorrhagische Infarcte in Milz und Nieren und 3 Fälle von Gehirnembolien.

An dieser Stelle möchte ich auch einen Fall von wandständigem Herzaneurysma nicht unerwähnt lassen, den Bourland¹⁾ berichtet, wo das Herz ganz und gar um seine Längsachse gedreht war, so dass der linke Ventrikel ganz die Stelle des rechten einnahm.

Diagnose.

Krehl²⁾ gibt die Unmöglichkeit der Diagnose des Herzaneurysmas an: „Das Herzaneurysma hat an sich keine andere pathologische Bedeutung als das ausgedehnte Herzschielen überhaupt; es ist natürlich auch der Diagnose nicht zugänglich. Nur in seltenen Fällen, wenn die Verdünnung der Wand hohe Grade erreicht, so zerreißt diese zuweilen und dann findet man alle Symptome der schnellen Flüssigkeitsansammlung im Pericardialraum“. Nach Hall³⁾ ist eine klinisch richtige Diagnose intra vitam auf Herzaneurysma nur einmal bisher und zwar von Voelcker⁴⁾

¹⁾ Americ. journ. of med. sciences 1904.

²⁾ In Nothnagel: Pathologie und Therapie XV.

³⁾ Cardiac aneurisms. Edinb. med. journ. 1903.

⁴⁾ Aneurysm of the heart. Transact. of the pathol. Soc. of London 1902.

gestellt worden, der über ein rupturiertes tomatengrosses Aneurysma an der Vorderfläche des linken Ventrikels bei einem 61jährigen Mann berichtet.

Trotzdem möchte ich die wichtigsten Symptome des wandständigen Herzaneurysmas zusammenstellen, da ich überzeugt bin, dass in einigen Fällen mit Hilfe unserer modernen Hilfsmittel das Herzaneurysma der Diagnose zugänglich gemacht werden kann.

Das Herzaneurysma macht lange Zeit hindurch keine Beschwerden. Und treten solche auf, so sind es Beschwerden, welche gleichfalls bei anderen Herzleiden zu finden sind: Anfälle von Angina pectoris, Schmerzen auf der Brust, in stechenden, bis zu den Armen und in diese hinein strahlenden Schmerzen bestehend, und cardiale Dyspnoe. R. Tilly¹⁾ erwähnt einen Fall von Aneurysma der Herzspitze, bei dem Patient intra vitam Anfälle von Angina pectoris und Erscheinungen der cardialen Dyspnoe hatte. Von Interesse sind die Schilderungen Kocks²⁾ über drei Angina pectorisanfälle bei einem mit Aneurysma apicis cordis erkrankten 60jährigen Patienten. Der Dritte Anfall hatte den Unterschied, dass statt der Schmerzempfindung in der Herzgegend und längs des Armes der Kranke eine solche in der Regio epigastrica angab; von hier aus strahlte der Schmerz in das rechte Hypochondrium und in die Zwischenrippenräume aus.

Stenokardische Anfälle erwähnen R. Marie und M. Rabé³⁾ bei Herzspitzenaneurysma. Henri Bernard⁴⁾ führt einen Fall von Herzaneurysma an,

¹⁾ Atlantic. med. and surg. journ. 1887. (Zentralbl. f. inn. Med. 1888, Kurzes Referat).

²⁾ Presse méd. 1867. (Regnault's Klinik.)

³⁾ Bull. de la Soc. anat. de Par. 1895. (Zentralbl. f. inn. Med. 1896, Kurzes Referat).

⁴⁾ Bull. de la Soc. anat. de Par. 1898.

bei dem Anfälle von Angina pectoris vorkamen, und ebenso Bourland. Ferner beschreibt Pilling einen Fall von wandständigem Herzaneurysma ausführlich, bei dem Patient Schmerzen in der Herzgegend und Herzklopfen hatte. Die Schmerzen in der Herzgegend sind nicht immer anfallsweise. So berichtet Kasem-Beck¹⁾ einen Fall, wo Patient über heftige Brustschmerzen klagte, die sich auf beide Arme ausbreiteten. Gleichzeitig bestand starke Atemnot. Von Leyden²⁾ sah bei Aneurysma cordis Dyspnoe und Cyanose. A. N. Davis³⁾ erwähnt, dass in einem Fall Patient ausser Dyspnoe geringe Haemoptyse und Husten hatte mit später auftretenden Nachtschweissen und Orthopnoe. Bourland spricht von Oedemen, blutig schleimigem Auswurf kurz ante exitum.

Das wichtigste Moment zur Erkennung von Herzleiden ist die Untersuchung des Herzens selbst. Finden sich nun hier objective Befunde?

In allererster Linie ist auf die Vergrösserung der Herzfigur aufmerksam zu machen, wie sich auch post mortem in der Regel ein in allen Teilen, besonders aber im Breitendurchmesser vergrössertes Herz findet. Die Herzdämpfung kann auch nach links wie nach rechts hin verbreitert sein. Nach Skoda geben Hyperthrophie und Dilatation der einzelnen Ventrikel bezüglich der Verbreiterung die bekannten Maße. Dagegen gibt weder Percussion noch Auscultation eine Erscheinung, welche die Entzündung der Herzsubstanz charakterisiert, ausser wenn in Folge der

¹⁾ „Ueber die diagnostische Bedeutung der praesystolischen Geräusche an der Herzspitze und über einige Symptome der Herzaneurysmen des I. Ventrikels. (Zentralbl. f. inn. Medizin.)

²⁾ Zentralbl. für inn. Medizin 1900.

³⁾ Lancet 1896. Zentralbl. 1897, Kurzes Referat).

Entzündung Erweiterung der Kammer oder Verdickung der Wandung eingetreten ist, was immer erst nach längerer Dauer der Fall sein kann. Dagegen geben krankhafte Zustände wie Verhärtung der Herzsubstanz, kalkartige Concremente in derselben, Ossification der Kranzarterien keine charakteristische Erscheinung. In dem von Kasem-Beck angegebenen Falle war der Spitzenstoss nach aussen und unten dislociert, im 6 JKR. Er war so heftig, dass man eine starke Hebung des Intercostalraumes sehen konnte. Grenzen des Herzens rechts: rechte Parasternallinie, links: Mamillarlinie, nach unten: bis zur 7. Rippe. Nach Kasem-Beck ist die starke Hebung des JKR. in Folge des Herzspitzenstosses und die gleichzeitige kleine Pulscurve in der Arteria radialis ein sicheres Sympton für Aneurysmen des linken Ventrikels. Von Leyden sah in seinem Falle eine Verbreiterung nach rechts. Strauch¹⁾ fand fast in allen Fällen (von 55) starke Hyperthrophie und Dilatation des ganzen Herzens, besonders des linken Ventrikels. Auch Kock²⁾ spricht von leicht vergrösserter Herzdämpfung, die vor allem nach dem vorhin geschilderten dritten Anfall von Angina pectoris erheblich vergrössert war. H. Benedickt³⁾ berichtet über einen Fall von faustgrossem Aneurysma des linken Ventrikels, (hinten und aussen) bei dem intra vitam Dilatation festgestellt wurde, sowie wechselnde Compressionerscheinungen der Lungen. Der spätere blutige Erguss wurde leicht in der linken Thoraxhälfte nachgewiesen. In dem Pilling'schen Falle war die Herzgrenze 1 $\frac{1}{2}$ Jahre vor dem Tode 1 Finger breit nach rechts verbreitert.

¹⁾ Zeitschrift f. klinische Medizin 1900.

²⁾ Vergl. S. 28 Mitte.

³⁾ Wiener med. Wochenschrift 1903.

5 Monate später Status idem. Grenze nach oben III JKR., nach unten unterer Rand der VI. Rippe. Der stärkste Stoss war im 5 JKR. 1½ Monate später ist die Herzdämpfung 3 Finger breit links von der Papillarlinie bis zum linken Sternalrand, oben im 4. JKR. und 7 Monate später 2 Finger breit über die Papillarlinie nach links hinaus, rechts am linken Sternalrand; Spitzenstoss im 6. JKR., in der Axillarlinie fühlbar. Das Herz war bei der Section zwei Fäuste gross, nach recht- und links stark entwickelt; das Aneurysma sass an der Pars membranacea des Septum ventriculorum. Hingsamer führt nur einen Fall an, bei dem Erscheinungen von Seiten des Herzens intra vitam aufgetreten sind. Es handelt sich um ein combinirtes Aortenklappen- und linkswandiges Herzaneurysma. Die Dämpfung war nach links verbreitert. Hebender Spitzenstoss ausserhalb der Mamillarlinie. Der von Géorgiadés beschriebene Fall zeigte eine Herzdämpfung nach rechts bis zur Mitte des Sternums. Bourland spricht von einer beträchtlichen Verbreiterung der relativen Herzdämpfung, von einer nur wenigen Verbreiterung der absoluten, während Falke einen Fall von Aneurysma des linken Ventrikels erwähnt, bei dem intra vitam am Herzen ein normaler Befund war.

Auch über die Action des Herzens und über den Puls sind mehr oder minder sorgfältige Beobachtungen angestellt worden. Skoda's Meinung über den Rhythmus der Herzbewegungen bei Entzündung der Herzsubstanz ist die, dass er in der Regel unregelmässig, beschleunigt ist; die einzelnen Bewegungen sind in der Grösse ungleich. Von Leyden beobachtete bei seinem Herzaneurysma eine beschleunigte Pulsfrequenz, ebenso Hingsamer, der von einer äusserst intensiven,

beschleunigten, regelmässigen Herzaction bei dem erwähnten Herzaneurysma (s. oben) spricht und bei einem weiteren Herzspitzenaneurysma einen kleinen Puls von 120 sah. Auch Kasem-Beck berichtet über einen kleinen Puls bei Aneurysma des linken Ventrikels als ein wichtiges Symptom zur Erkennung dieses Herzleidens (Vergl. S. 30).

Kock dagegen erwähnt einen schwachen und diffusen Herzschlag, sowie vollen und beiderseits gleichen Radialpuls. In dem Pilling'schen Falle handelte es sich um eine Pulsfrequenz zwischen 76 und 38, letztere kurz vor dem Tode. Ebenso spricht Géorgiadés von einem schwachen, kleinen, sehr langsamen Puls. Und Bourland erwähnt einen intermittierenden Puls (75), der rechts kleiner als links war.

Was die Herztöne betrifft, so finden sich auch hier von einander abweichende Beobachtungen. Sehr häufig wurde ein systolisches Geräusch besonders bei Herzspitzenaneurysmen gehört, andere berichten von einem praesystolischen, ja diastolischen Geräusch. Von Leyden hörte leise und reine Töne bei Aneurysma cordis.

Réné Marie¹⁾ bemerkt, dass bei einem Herzspitzenaneurysma (53 jähriger Arbeiter) neben systolischem Blasen ein systolisches Piepen an der Spitze zu hören war, und er spricht ferner von dem Galopprhythmus der Herztöne bei Herzaneurysma. Bacaloglu erwähnt die Ansicht C. Pauls (1885), der von dumpfen Herztönen spricht, höchstens mit einem systolischen Geräusch. In dem Pilling'schen Falle war 1 Jahr vor dem Tode ein starkes, rauschendes systolisches Geräusch, synchron dem Puls vom

¹⁾ Anévrysme de la pointe du coeur. 1896. (Schmidt'sche Jahrbücher 258, Kurzes Referat).

Ende des Sternum bis zum Spitzenstoss hörbar. Auf dieses folgte dann ein mässig starker Ton und dann öfter, nicht immer, hinterher noch ein zweiter Ton, dem ein kurzes Sausen vorherzugehen schien. An der Basis war auch ein systolisches Geräusch hörbar, das jedoch früher als ein lang gezogenes, hauchendes, rauschendes Geräusch deutlicher zu hören war. Auch Bourland bemerkt, dass sich in seinem Fall ganz zuletzt ein systolisches Geräusch an der Spitze einstellte. Kock spricht von sehr undeutlichen und schwachen Herztönen; er hörte deutlich zwei den Herztönen isochrone Töne in der Gegend unter dem rechten Schlüsselbein. Seine Diagnose schwankte zwischen Pericarditis, Fettherz und Aneurysma. Im Hingsamer'schen Falle (combinirtes Aortenklappen und l. Ventrikelwandaneurysma) war über dem Cor ein Schwirren und Sausen zu hören, vermischt mit intensivem Geräusch an der Aorta.

Kasem-Beck dagegen hörte bei seinem mittelapfelgrossen Herzspitzenaneurysma ein lautes prae-systolisches Geräusch mit einem dumpfen Ton. Der zweite Ton war laut. Er glaubt, dass das prae-systolische Geräusch an der Herzspitze zufolge der Ablenkung des Blutstroms in der Höhlung des linken Ventrikels wegen des Ventrikellaneurysmas entstand. Und vollends im Gegensatz zu allen bisher Erwähnten steht M. H. Rendu¹⁾. Nach ihm verraten sich die wandständigen Herzaneurysmen durch diastolische Geräusche in klinischer Beziehung, die „infolge der durch die eindringende Blutwelle veranlassten

¹⁾ Nôte sur un cas d'anévrysme pariétal du coeur avec des remarques sur la pathogénie et la symptomatologie de cette lésion. Gaz. hebdom. 1888. (Virchow-Hirsch'sche Jahresber 1888, Kurzes Referat).

Anspannung der aneurysmatischen Tasche“ erzeugt werden; man hört ein diastolisches Blasen an der Herzspitze, ein ander Mal ein hinzukommendes diastolisches Klappen von klarem, sonorem Timbre und mit einem besonderem Galopprrhythmus.

Die bisher geschilderten Symptome reichen natürlich nicht aus, um in differentialdiagnostischer Beziehung das Vorhandensein eines wandständigen Herzaneurysmas zu bestimmen. Das Vorhandensein einer Coronarsclerose, deren Symptomenbild hauptsächlich in einer durch Blutdruckerhöhung bedingten Hypertrophie des linken Ventrikels, Angina pectoris-anfällen, Bradycardie, Oppressionsgefühl, Asthma cardiale besteht, soll stets an die Möglichkeit eines vorhandenen Aneurysmas erinnern und ist insofern ein nicht zu unterschätzendes Moment für die Stellung der Diagnose: Herzaneurysma.

Die hier wiedergegebenen Fälle, bei denen die Symptome einer ausführlicheren Besprechung unterzogen wurden, beziehen sich zumeist auf Aneurysmen des linken Ventrikels und der Herzspitze. Je nach Art und Lage des Aneurysmas werden die Symptome verschieden sein und die Aufstellung eines einheitlichen Symptomencomplexes für die Erkrankung „Herzaneurysma“ ist demgemäss ausgeschlossen. Und wenn es nun zwar äusserst schwierig sein wird, eine richtige Diagnose intra vitam zu stellen, solange das Aneurysma als solches noch unversehrt und nicht zur Ruptur gekommen ist, so scheint dies demnach nicht zu den Dingen der Unmöglichkeit zu gehören, und ich möchte zum Schlusse nicht verfehlen, auf ein wertvolles Hilfsmittel hinzuweisen, welches wir in den Röntgenstrahlen besitzen. Bei der Diagnose von krankhaften Veränderungen der aus dem Herzen

entspringenden Gefässe und bei Erweiterung der Aorta haben die X-Strahlen bisher grosse Dienste getan. Vor der Hand müsste man sich allerdings mit der Diagnose der Herzaneurysmen der Vorderwand des linken Ventrikels und der Herzspitze begnügen, und diese sind ja „erfreulicherweise“ in der überwiegenden Mehrzahl, sodass die Erreichung allein dieses Zieles als ein grosser Fortschritt zu begrüßen wäre.

Prognose.

Die Prognose der wandständigen Herzaneurysmen ist nicht ohne weiteres analog der Prognose der Gefässaneurysmen eine infauste zu nennen. Es kommt nicht immer zur Ruptur, und es ist die Gefahr einer Herzruptur in diesem Falle von der Wandstärke der Aneurysmen, von der Herzkraft und von zufälligen, von aussen hinzutretenden Momenten wie Anstrengung, Aufregung, Stoss oder Druck auf die Herzgegend, abhängig. Der Ort der Ruptur¹⁾ bei wandständigen Herzaneurysmen liegt in der Regel an der Vorderwand des linken Ventrikels und zwar oberhalb der Herzspitze, entsprechend der Häufigkeit der an dieser Stelle sitzenden Aneurysmen. Ich möchte hier nur noch mitteilen, dass sich nach der Elleaume'schen²⁾ Statistik unter 55 Fällen von Herzruptur 10 geborstene Herzaneurysmen und nach der von Vetter unter 132 Fällen 23 geborstene Aneurysmen finden.

Das wandständige Herzaneurysma braucht lange zu seiner Entstehung und kann jahrelang bestehen (es wird sehr oft, ohne rupturiert zu sein, bei älteren Individuen als unvorhergesehener Obductionsbefund

¹⁾ Genaueres über die Herzruptur cf. die Inauguraldissertation von Henry Heinemann: „Die Spontanruptur des Herzens“. (München 1907).

²⁾ Schmidt'sche Jahrbücher 223.

constatiert). Es ist die Frage, ob der Tod gerade durch das Herzaneurysma hervorgerufen wird; oft findet sich gleichzeitig irgend eine mit dem Aneurysma nicht zusammenhängende Erkrankung, die allein schon einen letalen Ausgang herbeiführen würde. Und anderseits kann das wandständige Herzaneurysma nicht nur selbst durch Asystolie, Dyspnoe, Cyanose, Oligurie, Oedeme, Collaps u. a. zum Tode führen (die Ruptur nicht zu vergessen), sondern die Begleiterkrankungen wie Pericarditis, Nephritis, aus Thrombungen entstehende Embolien und Infarcte, können gleichfalls totbringende Ursachen sein.

Therapie.

Vorschläge für die Behandlung der wandständigen Herzaneurysmen erscheinen bei der Schwierigkeit beziehungsweise Unmöglichkeit der Diagnosestellung und weiter bei der zweifelhaften Prognose vielleicht überflüssig. Und hiervon noch abgesehen, wird ein therapeutischer Eingriff irgendwelcher Art bei dem wandständigen Herzaneurysma für den Patienten von Nutzen sein?

Das wandständige Herzaneurysma verursacht, wie bereits erwähnt, Beschwerden, die im grossen und ganzen denen anderer Herzleiden ähneln. Es kommt auch hier zunächst eine rein symptomatische Behandlung in Betracht, welche hauptsächlich in der Application einer Eisblase auf das Herz, von Narcotics und Bettruhe besteht. Nicht minder Gewicht zu legen ist auf die Behandlung der hauptsächlichsten Grundleiden bei Herzaneurysmen, der Coronarsclerose und der Syphilis. Ist eine Coronarsclerose vorhanden, so ist abgesehen von prophylaktischen Massnahmen, die in Vermeidung von Anstrengung, Aufregung, Einwirkung äusserer Gewalt, und weiter in Mässigkeit

im Speise-, Alkohol- und Nicotingenuss bestehen, eine Behandlung der Sclerose selbst einzuleiten: Herabsetzung des Blutdruckes (nicht durch Schwitzkuren) durch Blutentziehung, Regelung des Stuhlgangs, Darreichung von Jodpräparaten. Huchard, der ein Jahr hindurch tgl. 1,5—2 gr. Jodkalium oder Jodnatrium in 2—3 Dosen nach dem Essen mit einem grösseren Glas Wasser oder Milch nehmen lässt, macht in jedem Monat eine achttägige Pause und gibt nach Krehl¹⁾ ferner Nitroglycerin und zwar von einer 1^o/₁₀igen Lösung 10—15 Tage in jedem Monat zweimal täglich 2 Tropfen und steigt, falls es gut vertragen wird, bis 6 mal täglich 2 Tropfen.

Wo bei wandständigem Herzaneurysma Syphilis vermutet wird, soll zwar eine antiluetische Kur sofort eingeleitet werden. jedoch mit Vorsicht, da das Erweichen und die Resorption eines Gummas leicht zur Ruptur führen kann.

Und was die Behandlung des Aneurysmas selbst angeht, so hält v. Ziemssen eine „Heilung“ bei den mit einem Halse aufsitzenden Aneurysmen durch Ausfüllung mit consolidierenden Coagulis für möglich, während Orth eine auch nur teilweise Reparatur der Herzaneurysmen als kaum möglich ansieht: „denn wenn auch die Höhle durch Fibrin erfüllt oder durch warzige, zottige Auswucherungen verengt wird, so ist damit doch eine Heilung in keiner Weise angebahnt.“ Von Ziemssen spricht von „Heilung“, welche natürlich nur als ein relativer Begriff aufzufassen ist: es kann durch die im Aneurysmasack erzeugte Gerinnung der Gefahr einer Ruptur vorgebeugt werden, von einer Dauerheilung kann jedoch

¹⁾ In Nothnagel: Pathologie und Therapie Bd. XV.

kaum die Rede sein. Ich fand in der Literatur keine Vorschläge für die Behandlung der Herzaneurysmen selbst, wohl aber für die Aortenaneurysmen mit mehr oder minder günstigem Erfolge, und da liegt es nahe, diese verschiedenen Behandlungsmethoden auch für die wandständigen Herzaneurysmen in Betracht zu ziehen. Die Vorschläge zielen alle dahin, eine Gerinnung im Aneurysmasack hervorzurufen. Die Gefahren, welche hierbei entstehen können (Embolien, Infarcte), dürfen nicht übersehen werden; in den meisten Fällen von Aortenaneurysmen organisierte sich die leicht bröckelnde Coagulationsmasse und machte dadurch die Bedingungen zum Entstehen einer Embolie oder eines Infarktes zu nichten.

Wie jedoch soll eine Gerinnung im Aneurysmasack zustande kommen? Eine solche mittels Elektrolyse oder Acupunctur zu erzeugen, Methoden, welche bei Aortenaneurysmen mehrfach mit mässigem Erfolge angewandt wurden, ist bei den wandständigen Herzaneurysmen aus leicht ersichtlichen Gründen schlechterdings nicht möglich. Eine Behandlung der Herzaneurysmen mittels Gelatineinjectionen dagegen ist bei der relativ grösseren Gefahrlosigkeit, bei der Einfachheit des Verfahrens, bei den bisher an Aortenaneurysmen erzielten Erfolgen eher zu erwägen. Die bisher gemachten Erfahrungen erstrecken sich, wie bereits erwähnt, auf die Behandlung von Aortenaneurysmen. Die Gelatine ist nicht per os wegen der Einwirkung des Pepsins zu nehmen. Auch in der Injectionstechnik sind besondere Massnahmen innezuhalten, da ein Misserfolg oft von der Art der Gelatinebehandlung abhing. Lanceraux ist es, der nach Eulenburs Encyclopädie den klinischen Erfolg der blutstillenden Gelatine im Anschluss an die experi-

mentellen Untersuchungen von Dastro und Floresco über die coagulierende Wirkung der Gelatine entdeckt hat.

Fricke¹⁾ fand nach Gelatineinjectionen bei Aortenaneurysmen keine Besserung, ebensowenig Halpen²⁾, der die günstigen Erfolge anderer Autoren darauf zurückführt, dass dieselben auf Beobachtung von Bettruhe und Diät sahen. Fritscher³⁾ sah von 9 mit subcutaner Gelatineinjection behandelten Aortenaneurysmen bei 7 nach der Kur geringere, subjective Beschwerden: „Die Injectionen seien schmerzhaft; die Coagulierungsfähigkeit werde nicht erhöht. Oft Fieber, einmal lokale, unangenehme Reizerscheinungen.“

Bei weitem günstiger sind die Erfahrungen, welche Lanceraux⁴⁾ und Reynier im Juli 1904 in der Académie de médecine zu Paris mitteilten. Lanceraux stellte gleichzeitig zwei mit Gelatineinjectionen behandelte Patienten vor, während Reynier ebenfalls völlige und dauernde Heilungen erzielt haben will.(?) Von Boltens Stern⁵⁾ hat 126 Fälle aus der Literatur zusammengestellt und hat gefunden, dass in 58 Fällen günstige Erfolge erzielt wurden. Auch Jäger⁶⁾ berichtet über 120 Fälle, bei denen in 56 Fällen eine Besserung bzw. Heilung eintrat. Was die bereits erwähnten Verhaltensmassregeln, wie Ruhe und Diät angeht, so sind diese beiden Faktoren unumgänglich notwendig, um eine secundäre Wirkung der Injectionskur zu erzielen. Denn die gebildeten Thromben sollen

1) Deutsche med. Wochenschrift 1904.

2) Berliner klin. Wochenschrift 1902.

3) Journal of the Americ. med. assoc. 1900.

4) Deutsche med. Wochenschrift 1904.

5) Eulenburg, Encyclopädie. 1904.

6) Inaugural-Dissertation Berlin.

sich organisieren und nicht von neuem durchwühlt werden, und deshalb ist jede Bewegung und jeder Anlass, der eine Erhöhung des Blutdrucks hervorruft, zu vermeiden. Auch Rathjen¹⁾ ist der Ansicht, dass die Ruhe des Körpers und die Einschränkung der Flüssigkeitsmenge und Nahrungszufuhr es sind, welche die Frequenz der Herztätigkeit herabsetzen. Die grausame Tufnell'sche Hungerkur hat übrigens in der letzten Zeit wieder (Bäumler) Anhänger gefunden.

Die Gelatinelösungen werden meist 2^o/_oig verwandt. Lanceraux verwendet eine 2,5^o/_o Gelatine und 0,7^o/_o Chlornatrium enthaltende, gut sterilisierte Lösung und injiziert alle 4—5 Tage 200 gr., während Huchard²⁾ eine 1^o/_oige Lösung bevorzugt und Rankin wiederum eine 2^o/_oige gebraucht. (500 gr. aqua dest. 10 gr. Gelatine und 2,9 gr. Kochsalz zur Linderung localer Schmerzen.) Er injiziert langsam 100 ccm. zweimal wöchentlich von der Innenseite des Oberschenkels aus bei Einschränkung der N-haltigen Kost und der Flüssigkeitszufuhr, ausserdem dreimal täglich 0,66 gr. Jodkali und bei hoher Pulsspannung oder anginöser Beschwerde Nitroglycerin. Rankin sah in vier Fällen (3mal aufsteigende Aorta) rasche und „deutliche Abnahme der subjektiven Beschwerden.“ Die Wand des Aneurysmas schien fester geworden zu sein, während der fühlbare Tumor bei den drei genannten Fällen kleiner wurde.

Zusammenfassung.

Unter den Herzaneurysmen zeichnen sich die „wandständigen“ Herzaneurysmen durch ihr häufiges

¹⁾ Deutsche med. Wochenschrift 1901.

²⁾ Lancet (Zentralbl. f. inn. Med. 1903, Kurzes Referat).

Vorkommen vor den anderen Herzaneurysmen aus. Während das wandständige Herzaneurysma, vom Endocard ausgehend, in der Regel zu der acuten Form, zu zählen ist, zeigen die bei weitem zahlreicheren, vom Myocard ausgehenden, zumeist die chronische Form. Die Beteiligung des Myocards beim wandständigen Herzaneurysma kann in einer (acuten) Entzündung oder aber in einer fibrösen (meist chronischen) Veränderung des Herzmuskels bestehen. Die erste, meist acute Form der Myocarditis, wird hervorgerufen im Anschluss an eine Endocarditis, bei Infektionskrankheiten als infectiöse Myocarditis, als syphilitische Myocarditis, als eitrige Myocarditis (bei Abscessen) und als tuberculöse Myocarditis und führt auch sehr oft durch Schwielenbildung zu Aneurysmen. Die fibröse Veränderung des Herzmuskels, die chronische Myocarditis, entsteht im Anschluss an acute Processe im Herzmuskel, am häufigsten jedoch bei Erkrankung der Coronargefässe (durch Sclerose oder syphilitische Endarteriitis.). Hier erfolgt stets Schwielenbildung. Der Praedilectionssitz der wandständigen Herzaneurysmen ist die Herzspitze und der benachbarte Teil der Vorderwand und zwar wegen der leichten Möglichkeit einer Muskeldegeneration dieser Bezirke bei der ausschliesslichen Blutversorgung durch den als „Endarterie“ anzusehenden Ramus descendens der Arteria coronaria sinistra. Ein bestimmtes Praedilectionsalter kann nicht angegeben werden; die wandständigen Herzaneurysmen kommen in allen Lebensaltern, besonders im mittleren und höheren vor, sie finden sich häufiger bei Männern als bei Weibern. Die Gestalt des Herzaneurysmas ist meist eine sackförmige, oft mit einer halsartigen Abschnürung versehen; die Aneurysmen kommen in seltenen Fällen gleichzeitig mehrfach, in

der Regel einzeln vor und sind von wechselnder Grösse (Bohnen- bis Mannskopfgrösse). Das histologische Bild des Aneurysmasacks zeigt je nach dem Stadium Muskelreste in verschiedenen Stadien der Degeneration begriffen, an Stelle der zu Grund gegangenen Muskelbündel Züge fibrillären Bindegewebes. (Sog. Schwielen Gewebe.) Von Begleiterkrankungen sind in erster Linie Pericarditis als Secundärerscheinung, hervorgerufen durch den vom Aneurysma ausgehenden Reiz, zu nennen, sodann die Folgeerscheinungen der verhältnismässig häufigen gleichzeitigen Thrombenbildungen wie Embolien und Infarkte, ferner interstitielle chronische Nephritis und Lungenödem. Der grössere Teil der wandständigen Herzaneurysmen (der Herzspitze und der Vorderwand) ist vielleicht der Diagnose zugänglich. Subjectiv kommen Schmerzen in der Herzgegend in Betracht, die sich bis in die Arme hinein erstrecken und anfallsweise wie continuirlich auftreten können, ferner Anfälle von Angina pectoris und cardiale Dyspnoe, sowie die durch Coronarsclerose (als häufigstes Grundleiden) hervorgerufenen Beschwerden. Objectiv ist die in der Regel vergrösserte Herzfigur von Wichtigkeit. Der Puls ist fast immer klein, einmal frequent, einmal langsam; mehr von Bedeutung ist der hebende Spitzenstoss. Statt der Töne sind Geräusche zu hören, die teils als systolische, teils als diastolische Geräusche analysiert worden sind; von mehreren Autoren wird der Galopprhythmus der Herztöne bei wandständigen Herzaneurysmen betont. Nicht zu unterschätzen ist das Vorhandensein einer Coronarsclerose. Eine Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen ist in den suspecten Fällen am Platze und dürfte für die Diagnose der an der Vorderwand und Herzspitze

sitzenden Aneurysmen von grosser Bedeutung sein. Die Prognose der wandständigen Herzaneurysmen ist als eine zweifelhafte zu bezeichnen; nicht alle Herzaneurysmen rupturieren. Eine eventuelle Therapie kann bei den Herzaneurysmen nicht in einer Dauerheilung bestehen: eine durch Vorbeugung der Gefahr einer Ruptur (durch Gerinnung des Aneurysmasackinhaltes) erzielte, wenn auch noch so kurze Verlängerung des Lebens bedeutet einen Fortschritt. In Frage kämen hier eventuell nur die Gelatineinjectionen, die bei Aortenaneurysmen mit relativ durchweg günstigem Erfolge angewandt worden sind. Im übrigen ist eine symptomatische Behandlung einzuleiten sowie die Behandlung der häufigsten Grundleiden der wandständigen Herzaneurysmen, der Coronarsclerose und der Syphilis.

Es handelt sich demnach bei dem wandständigen Herzaneurysma um eine Affection, deren richtige und rechtzeitige Erkennung für den Arzt trotz der mehr als zweifelhaften Prognose von nicht zu geringzuschätzender Tragweite ist. Die Frage, ob und wie das wandständige Herzaneurysma der Diagnose zugänglich ist, kann vorläufig noch nicht mit Bestimmtheit entschieden werden, wenngleich, wie wir gesehen haben, eine Reihe von subjectiven und objectiven Symptomen die Möglichkeit einer Erkennung dieser Herzerkrankung *intra vitam* keineswegs ausschliesst. Die Schwierigkeit der Diagnose besteht zum Teil auch darin, dass je nach Lage und Art des Aneurysmas die Erscheinungen andere sind.

Im Folgenden möchte ich einen Fall von Aneurysma der hinteren Wand des linken Ventrikels mitteilen, der mir durch Herrn Prof. Dr. May zur Bearbeitung gütigst überlassen wurde.

Anamnese.

Patient, K. L., 78 Jahre alt, von Beruf Gastwirt, stammt aus einer angeblich gesunden Familie und war ursprünglich von Beruf Bürstenbinder und Musikant. Er hat nie schwer gearbeitet und ist nach Angabe seiner Angehörigen in seinen jüngeren Jahren nie ernstlich krank gewesen. In seinem 44. Lebensjahre wurde er Gastwirt und nützte als solcher die Gelegenheit zum Biergenuss reichlich aus. Nach 10 Jahren gab er diesen Beruf auf und lebte nacheinander zwei Jahre bei seiner Schwester und 8 Jahre bei seiner Tochter, in deren Hause ebenfalls eine Gastwirtschaft betrieben wurde. Während dieser Zeit soll er auch häufiger Schnaps getrunken haben, doch erklären seine Angehörigen, ihn nie betrunken gesehen zu haben. Seine Frau hatte 11 ausgetragene Kinder, von denen vier leben, keinen Abgang. In seinem 68. Lebensjahr machte Patient eine Leistenbruchoperation durch (rechtsseitig). Patient war während seiner letzten drei Lebensjahre leidend. Er klagte hauptsächlich über Schweratmigkeit und Druck-

gefühl auf der Brust, Beschwerden, die sich bei leichten Anstrengungen erheblich steigerten. Vorübergehend schwellen auch die unteren Extremitäten an. Er war während dieser Jahre mit Unterbrechungen in ärztlicher Behandlung und bekam im Bedarfsfalle Tinctura Strophanti. Mitte April 1905 suchte Patient die medizinische Universitätspoliklinik wegen Diabetes mellitus (2,7 % Spectralapparat) und wegen eines Emphysema pulmonum auf. Mitte April 1906 wurde Patient ernstlich krank. Die Atemnot wurde ärger, die Schwellungen der Beine, zu denen sich noch ein erhebliches Oedem des Scrotum gesellte, gingen nicht mehr zurück und Patient wurde dauernd bettlägerig. Nach 14tägigem Krankenlager, während dessen das Leiden sich verschlimmerte, wurde aus pecuniären Gründen die Hilfe der medizinischen Poliklinik wieder in Anspruch genommen.

Status praesens.

1. V. 06. Patient macht den Eindruck eines Schwerkranken, weshalb die Untersuchung eingeschränkt werden muss. Kräftiger Körperbau. Die Bauchdecken bis zur Höhe der Brustwarzen ödematös geschwellt. Oedeme an beiden Unterschenkeln sowie des Scrotums, das nahezu kindskopfgross ist.

Pulmones: Atmung beschleunigt. Excursionen äusserst gering. Lungengrenzen wenig verschieblich. Ueber beiden Lungen sind vorn zahlreiche bronchitische Geräusche zu hören; die hinteren Partien der Lunge sind nicht zu untersuchen, da Patient nicht aufgerichtet werden kann.

Cor: Die Herzgrenzen links sind wegen Lungenüberlagerung nicht festzustellen.

Action: ganz unregelmässig.

Töne: über allen Ostien nur Geräusche zu hören.

Puls: unregelmässig, ausserordentlich beschleunigt, inaequal. Die Art. radialis stark sclerosiert.

Abdomen: Leib stark aufgetrieben. Im Leib geringer Ascites.

Urin: Albumen +.

Diagnose: Arteriosclerose. Myodegeneratio cordis. Emphysema pulmonum. Hernia inguinal. dextra.

Therapie: Infusum Digitalis (1,5 : 150,0) 2 sttl. 1 Esslöffel. Diuretin 5—6 gr. täglich. Bettruhe.

2. V. 06. Keine Besserung im Befinden des Patienten. Befund unverändert. Puls: unregelmässig, etwas voller.

3. V. 06. Status idem.

4. V. 06. Patient verbringt die Nacht ruhiger, nach seiner Angabe ist die Urinmenge grösser geworden.

6. V. 06. Patient fühlt sich subjektiv besser, doch bestehen die Oedeme und Ascites in ziemlich gleicher Weise fort.

8. V. 06. Luftmangel geringer. Patient ruhiger. Therapie eadem.

10. V. 06. Das Allgemeinbefinden des Patienten, der nachts ziemlich ruhiger schläft, gebessert. Das Oedem des Scrotums fast völlig verschwunden. Objektiver Befund sonst unverändert. Therapie: Pulv. fol. Digit. 3 $\times$ tägl. 1 P. 0,1.

12. V. 06. Die Angehörigen des Patienten erzählen, dass Patient sehr viel schlafe und zusammenhanglose Reden führe. Während des ärztlichen Besuchs gibt Patient auf an ihn gerichtete Fragen stets klare Antworten.

Therapie: Digitalis; Diuretin ausgesetzt.

14. V. 06. Nachdem am 13. V. 06 der Zustand des Patienten ziemlich unverändert war, trat in der Frühe des heutigen Tages, ohne dass irgendwie ernstere Anzeichen darauf hingedeutet hätten, in Abwesenheit der Angehörigen der Tod ein.

Sectionsbericht.

Kräftige männliche Leiche mit erheblichem Fettpolster; die Totenstarre ist gelöst. An den abhängigen Partien des Bauches zahlreiche schmutziggrüne Flecken. Die Bauchdecken sind ebenso wie die unteren Extremitäten ödematös. Der Leib ist stark aufgetrieben. Die Muskulatur über der Brust ist blass rötlich und mit einer starken Fettschicht bedeckt. Beim Einschneiden in die Bauchhöhle treten übelriechende Gase hervor und quellen die aufgeblähten Darmschlingen heraus. Die Rippenknorpel schneiden sich ziemlich weich. Der Leberrand schneidet mit dem Rippenrande ab. In der Bauchhöhle befindet sich etwa 1 l einer gelblichen Flüssigkeit. Beim Eröffnen des Brustkorbes liegt der Herzbeutel etwa handteller-gross vor und ist in Fettmassen gebettet.

Beide Lungen sind mit der Brustwand adhärent, besonders an ihren hinteren Partien. Die Verwachsungen lassen sich schwer lösen. In der rechten Brusthöhle findet sich ungefähr $\frac{1}{2}$ l einer leicht blutig gefärbten Flüssigkeit. Die Lungen sind besonders an ihren seitlichen und hinteren Partien mit derben, bindegewebigen Auflagerungen bedeckt. Die grossen Bronchien zeigen schleimigen Inhalt, die Lungenarterien sind frei. Die Lungen sind von normalem Volumen, der Saftgehalt ist besonders in den abhängigen Partien vermehrt.

Sie schneiden sich weich; herausgeschnittene Stücken schwimmen. Die Spitzen sind frei von härteren Einlagerungen.

Das Herz ist mit seiner Umgebung, besonders der Pleura des Zwerchfells, fest verwachsen; die Lösung bereitet grosse Schwierigkeiten. Der Herzbeutel ist in seinem visceralen und parietalen Teile an vielen Stellen mit der Herzmuskulatur verwachsen und ist besonders an der hinteren Herzwand nur schwer abzulösen. Das Herz ist in allen Durchmessern, namentlich aber im Breitendurchmesser (nahezu 2 mannsfaustgross) vergrössert. An dem fettreichen, verdickten Epicard finden sich kalkartige Auflagerungen besonders in der Nähe der Gefässe. Im rechten Ventrikel wie im rechten Vorhof findet sich eine mässige Menge blutigen Gerinnsels. Der linke Ventrikel und der linke Vorhof zeigen ähnlichen Inhalt.

Die Herzmuskulatur ist von brüchiger Consistenz. Die Papillarmuskeln sind beiderseits gut entwickelt, besonders im linken Ventrikel, desgleichen die Trabekel. Die Wand des Septum ventriculorum und des linken Ventrikels ist beträchtlich verdickt. Die Klappen der Aorta enthalten knötchenartige Auflagerungen, die sich hart anfühlen. Beim Durchschnitt durch diese Knötchen erweisen sich dieselben als kalkhaltige Einlagerungen. Die Aorta weist in ihrer Wandung hirsekorn- bis 5 Pfennigstückgrosse Kalkeinlagerungen auf, die zum Teil brüchig erweicht sind, teils in grösseren Massen confluiren. Die Wandung der Aorta selbst ist anämisch, etwas verdickt. Ihr Lumen erscheint vergrössert. Die Mitral- und Tricuspidalklappen sind zart und normal. Die rechte Ventrikelwand ist ebenfalls verdickt. Die Kranzarterien sind stark sklerosiert. In der rechten Coronararterie findet sich $4\frac{1}{2}$ cm

von der Einmündungsstelle in der Aorta ein 1 cm langer, geschichteter Thrombus von rötlich-brauner Farbe und von harter Consistenz, der das Lumen der Arterie nahezu völlig verschliesst. Die linke Coronararterie ist in ihrem ganzen Verlaufe frei und durchgängig.

An der hinteren Wand des linken Ventrikels findet sich eine gut hühnereigrosse, länglich ovale, an einzelnen Stellen papierdünne, sackartige Ausbuchtung, die an manchen Stellen derb, an anderen Stellen fast brüchig erscheint. Die äussere Wandung des Sackes weist zerstreute, kalkige Einlagerungen auf. Die Geschwulst erweist sich als ein Aneurysma, das mit seinem Längsdurchschnitt fast parallel zur linken Ventrikelhöhe steht und durch einen ungefähr 3 Markstückgrossen, ziemlich starren Trabekelring abgeschnürt ist. Am hinteren Pol des Aneurysmas befindet sich eine ungefähr kirschgrosse, rundliche Ausbuchtung. Die Innenfläche des Aneurysmas selbst ist teils glatt, teils auch mit deutlichen, weisslichen Kalkeinlagerungen versehen. Auch erscheinen einzelne Muskelreste noch erhalten. Sonst nur schwieliges Gewebe.

Masse des Herzens:

L. Ventrikeldicke	3 cm
R. „	1 „
Höhe des linken Ventrikels	9 „
Breite der l. Ventrikelhöhe incl. Aneu- rysmasack	10 „
excl. Aneurysmasack	6 $\frac{1}{2}$ „
Aortenumfang	7 „
Länge des Aneurysmasacks	= 7 „
Höhe des Aneurysmasacks	3,5—4,0 „

Die Dicke der Wandung des Aneurysmasacks beträgt an manchen Stellen 0,5 mm, an andern 2—3 mm. Der vorhandene Riss ist künstliches Product, bei der Ablösung des Herzbeutels entstanden, wobei reichlich Blut mit Fibringerinseln aus dem Aneurysmasack austreten.

Leber: fühlt sich in ihrer Consistenz derb an; ziemlich blut- und saftreich. Die Oberfläche der Leber ist glatt und glänzend, nirgends Auflagerungen. Die Gallenblase ist mit reichlich goldgelber Galle gefüllt, keine Concremente.

Die Oberfläche der Milz ist gleichfalls glatt und glänzend, die Kapsel ist leicht abziehbar, die Consistenz ist vermehrt, erhöhter Blut- und Saftgehalt. Das Trabekelgerüst lässt sich deutlich von der Pulpa unterscheiden.

Beide Nieren sind mit reichlichen Fettauflagerungen in den Kapseln versehen, dieselben sind leicht ablösbar. Die Rinde ist vom Mark deutlich geschieden. Normales Verhältniss der Rinde zum Mark. Nierenbecken beiderseits frei.

Die Dünndarmschlingen der Ileocoecalgegend sind stellenweise an der Bauchwand fest adhaerent. Der Wurmfortsatz ist etwa 10 cm lang, auffallend dünn, fest wie eine Stricknadel, doch frei beweglich. Sein Lumen ist total obliteriert. Der Magen ist mit reichlich breiiger Nahrung gefüllt; nach Abstreifung ziemlich reichlichen Schleims zahlreiche macerierte Flecken. Die Dünndarmschlingen sind mit reichlich breiigem Kot gefüllt, der Darm selbst weist keine pathologische Veränderung auf.

Anatomische Diagnose.

Hypertrophia et dilatatio cordis idiopathica. Sclerosis Aortae et art. coron. Thrombosis art. cor. dextr.

Myodegenerativ. Aneurysma ventriculi sinistri cordis. Stauungsorgane, Hydrothorax, Anasarca. Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis adhaesiva. Hypostase der beiden unteren Lungenlappen.

Mikroskopischer Befund.

Musculatur.

Die Muskelfasern sind teils im Zustand der trüben Schwellung, teils fragmentiert, teilweise sind sie noch gut erhalten. Es liegt weniger stark wucherndes Bindegewebe zwischen ihnen. Die Musculatur zeigt vielfach ihre Kerne, grösseren Teils jedoch sind dieselben verschwunden. Die Kerne liegen häufig zentral, zumeist jedoch lateral. Die einzelnen Muskelfasern sind alle mehr oder minder von leicht gelblich tingierten Körnchen bedeckt, offenbar herrührend von zugrundegegangenen Blutkörperchen. Die Musculatur ist von zahlreichen Stäbchenbakterien durchsetzt. (Fäulniserregern).

Uebergangsstelle der Musculatur zum Aneurysmasack.

An der Uebergangsstelle der Herzmusculatur in den Aneurysmasack fällt die ausserordentlich reiche Ansammlung fibrillären Bindegewebes auf, das in grosser Menge erhaltene Herzmuskelbündel umschliesst. Zwischen einzelnen Haufen fibrillären Bindegewebes sieht man grössere Stellen von Fettzellen.

Aneurysmawand.

Die Aneurysmawand selbst besteht aus dichten Maschen fibrillären Bindegewebes, dem sogenannten Schwielengewebe, und lässt nur an einigen Stellen zellenreichere (wahrscheinlich jugendliche Zellen)

Bindesubstanz erkennen. Nach dem Aneurysmasack zu erweitern sich die Maschen zu klaffenden Lücken, an einer Stelle zeigen sich direkt an der Innenwand des Aneurysmas in das fibrilläre Bindegewebe hineinziehend wieder zahlreiche, in grossen Zügen auftretende kurze Stäbchenbakterien. Die Aussenseite der Aneurysmawand ist von weitmaschigem, dünnem, fibrillärem Bindegewebe teils mehr oder weniger bedeckt. An einigen Stellen sind deutlich die Reste von quergestreifter Musculatur noch erhalten, auch diese von den bereits erwähnten Bakterien durchsetzt.

Epicrise.

Das „wandständige“ Herzaneurysma ist in diesem Falle nicht die todbringende Ursache gewesen. Das an und für sich schon durch das Lungenemphysem und die Arteriosclerose geschwächte Herz erlag bei dem 78jährigen Patienten einem Collaps.

Für die Entstehung des wandständigen Herzaneurysmas gibt die bei dem sehr alten Alkoholiker unausbleibliche, hochgradige Arteriosclerose mit folgender Thrombenbildung in dem Ramus posterior der Art. coronar. dextra hinreichende Erklärung. Der Thrombus rief die Ernährungsstörung im Herzmuskel hervor und führte sodann zur Myocarditis, zur Schwielen- und Aneurysmabildung.

Die Frage, ob in diesem Falle die Stellung der Diagnose „wandständiges Herzaneurysma“ möglich war, ist entschieden zu verneinen. Pat. bot zwar Erscheinungen, die für Herzaneurysma charakteristisch sind, Erscheinungen, die jedoch allein das Vorhandensein eines solchen nicht vermuten lassen konnten: Aortiosclerose, kleiner, frequenter Puls, Schwer-

atmigkeit, Druckgefühl auf der Brust u. a. m. Denn diese Symtome finden sich vereinzelt und auch zusammen bei einer Reihe anderer Herzerkrankungen. Das Feststellen der Hupterscheinungen, die das wandständige Herzaneurysma bietet und die vermutlich auch das des Patienten geboten hätte, war aus verschiedenen Gründen schlechterdings unmöglich. Zunächst liess das Befinden des Schwerkranken eine gründliche Untersuchung nicht zu, zudem konnte ein genauer Herzbefund wegen Lungenüberlagerung nicht erhoben werden. Schliesslich lag das Aneurysma an der hinteren Wand des linken Ventrikels, einer der seltensten und auch der Diagnose am schwersten zugänglichen Fälle, der selbst bei einer vorgenommenen Röntgendurchleuchtung in diesem Falle nicht zur Diagnose geführt haben würde.

Und in dem erwähnten Falle ist die Nichtstellung der Diagnose „wandständiges Herzaneurysma“ ohne jeden Belang. Denn der Patient war annähernd 80 Jahre alt und dazu schwer leidend, sodass ein eventueller Eingriff irgend welcher Art contraindiciert gewesen wäre.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn [Obermedizinalrat Prof. Dr. Ritter von Bauer für die Uebernahme des Referates, Herrn Prof. Dr. May für die Ueberweisung der Arbeit und Ueberlassung des Materials, sowie Herrn Dr. Riehl für die überaus lebenswürdige und wertvolle Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturangabe.

(teilweise bereits unter dem Text stehend.)

1. Rokitansky, Lehrbuch der spec. Pathologie.
2. Orth, Lehrbuch der spec. pathol. Anatom.
3. Ziegler, Lehrbuch der spec. Pathologie.
4. Schmauss, Grundriss der pathol. Anatomie.
5. Eulenburg, Encyclopädie.
6. Scoda, Auscultation und Percussion.
7. Nothnagel, Pathologie und Therapie XV.
8. von Ziemssen, Spec. Pathol. und Therapie VI.
9. Strümpell, Pathologie und Therapie.
10. Mehring, Innere Medizin
11. Virchow's Archiv. f. pathol. Anatom. Band 58 u. 137.
12. Schmidt'sche Jahrbücher der gesamten Medizin. Jahrgang 1873—1906.
13. Zentralblatt für innere Medizin. Jahrgang 1886—1905.
14. Virchow-Hirsch'sche Jahresberichte über die Leistungen u Fortschritte in der gesamten Medizin. Jahrgang 1875—1904.
15. Münchener Med. Wochenschrift Jahrgang 1900—1905.
16. Deutsche Med. Wochenschrift „ 1900—1904.
17. Wiener klin. Wochenschrift „ 1900—1904.
18. Berliner klin. Wochenschrift „ 1900—1904.

Inauguraldissertationen:

19. Beck, Entstehung des Herzaneurysmas und der Herzruptur, Jena 1886.
 20. Emmerich, Ueber die Häufigkeit der inneren Aneurysmen in München, München 1888.
 21. Markwald, Zur Kenntnis der chronischen Herzaneurysmen. Halle 1891.
 22. Ziller, Ueber Herzaneurysmen München 1893.
 23. Géorgiadés, Zur Kenntnis der Herzaneurysmen, München 1894.
 24. Ronge, Casuistischer Beitrag zur Pathol. Anatom. des Herzaneurysmas. München 1898.
 25. Hingsamer, Einige seltene Fälle von Herzaneurysma. München 1900.
 26. Pilling, Ueber Aneurysma cordis. Freiburg 1901.
 27. Falke, Ein Fall von Herzaneurysma wahrscheinlich aufluetischer Basis. Kiel 1903.
 28. Bosdorff, Ueber Häufigkeit und Vorkommen der Aneurysmen, Kiel.
-

Lebenslauf.

Verfasser der Arbeit, Albert Caan, mosaischer Confession, wurde am 21. März 1882 zu Maastricht (Holland) als Sohn des Kaufmanns Moritz Caan und dessen Ehefrau Henriette geb. Simon geboren. Er besuchte zuerst die Maastrichter Ryksleerschool, um im Jahre 1893 nach erfolgter Uebersiedelung der Eltern nach Cöln a. Rh. auf dem dortigen Kgl. Friedrich-Wilhelms-Gymnasium seinen Bildungsgang fortzusetzen. Ostern 1902 verliess er das Gymnasium mit dem Reifezeugnis und bezog die Universität München, an der er 5 Semester studierte und am Ende des fünften die ärztliche Vorprüfung bestand. Nachdem er je ein Semester in Berlin und Heidelberg zugebracht hatte, kehrte er im Oktober 1905 nach München zurück, um sich hier am Ende des Wintersemesters 1906/07 der ärztlichen Prüfung zu unterziehen.
